

ESTUDIO DEL TEJIDO DE GRANULACION DE LA  
ADVENTICIA DE UN ANTIGUO QUISTE HIDÁTICO  
DEL HIGADO OPERADO (\*)

Dres. E. P. Lasnier, H. A. Ardao y J. F. Cassinelli

La contribución que hacemos a esta sesión conjunta, se refiere al caso de un enfermo portador durante más de 20 años de un quiste hidático del hígado, que habiendo sido operado y drenado según el proceder habitual, permaneció 9 meses con su fístula la cual cicatrizó en 20 días más, luego de un curetaje de la superficie interna de la cavidad. Si bien la relación de causa a efecto entre la maniobra y la cicatrización son discutibles, los hallazgos histológicos en el producto del raspado son tan notables que ellos dan margen a ciertas consideraciones de orden general en el grave problema de la adventicia hidática, a consideraciones especiales por lo que se refiere a las cirrosis peri-hidáticas viscerales y, por último, nos presta la oportunidad para afirmar, no ya el extraordinario valor diagnóstico de la tinción por el carmín de Best según el procedimiento de Lasnier, sino para señalar que esta técnica está dando la base anatómica a un nuevo concepto de la patología de la equinocosis: es decir, *la enfermedad producida por la quitinosa*.

H. Cl. — M. G., 37 años, 9ª Sección Dto. Lavalleja.

Desde hace 20 años sufre de dolores epigástricos, por temporadas. A veces pasó 2 ó 3 años sin sentir nada. Algunas veces tuvo ataques dolorosos que le obligaron a guardar cama por un día o dos. Nunca ictericia. Vió médico hace 20 años, al Dr. H. Reilly de Pirarajá, el cual le diagnosticó "quiste hidático del hígado".

En julio de 1944 tuvo ardores de estómago, dolor y el enfermo notó la presencia en el epigástrico, de una tumoración. Desde entonces hasta la fecha (Dic. 1944) los dolores han sido casi continuos, irradiados al hombro, con ardores y vómitos frecuentes. Volvió a consultar al Dr. Reilly en

(\*) Presentado en la sesión del 24 de julio de 1946.

Dic. 1944, el cual le volvió a diagnosticar "quiste hidático del hígado" y de nuevo le aconsejó operar. Cassoni positivo.

Buen estado general. Presenta una gruesa tumoración en el epigastrio, móvil con el hígado. A los Rayos X desplaza al estómago a la izquierda.

*Operación.* — Dr. Ardao, Pract. R. Ardao y Pract. Scasso. Enero 3 de 1945.

Eter. Paramediana derecha supraumbilical. Gran quiste hidático emergente de la cara inferior del hígado por dentro de la vesícula biliar. Con-

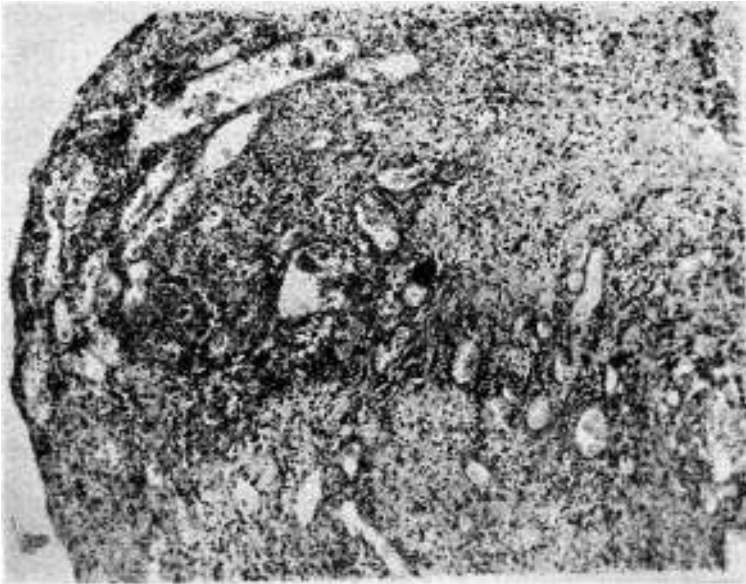


FIG. 1. — Vista topográfica de una zona de tejido de granulación. Se ve la superficie, desprovista de revestimiento epitelial, la extraordinaria riqueza de vasos sanguíneos de diverso calibre y con paredes muy delgadas, la infiltración difusa de polinucleares y zonas de hemorragia intersticial.

tiene vesículas hijas y sin líquido. Se evacúan con cureta y cuchara. Formolado.

Se punciona y evacúa otro quiste lleno de vesículas hijas, grande como un puño, del pequeño epiplón. Otro quiste más pequeño del pequeño epiplón se reseca. También se reseca otro quiste como un huevo del epiplón mayor. Idem otro pequeño del ligamento suspensor del hígado.

En suma, se puncionan y evacúan dos quistes. Uno enorme del hígado y otro del ligamento gastro hepático. En cada uno se deja un tubo de drenaje. Además se resecan 3 quistes de siembra secundaria epiploicos pre-hepáticos. Cierre de la pared por planos.

*Post operatorio.* — Al otro día la curación aparece teñida de bilis. Buen

estado general. El 5 de enero se cambia la curación mojada de bilis y aparecen 5 ó 6 vesículas hidáticas colapsadas. El 21 de enero se levanta y se va para campaña con el tubo del quiste hepático drenando bilis escasamente.

Hasta setiembre de 1945, siempre marchó bien. Jamás fiebre ni retención. Drenando sólo bilis. Jamás vino en las curaciones ningún elemento hidático reconocible. Las curaciones las realizaban dos colegas de Minas y cada mes y medio aproximadamente volvía a consultarnos. En esta fecha una radiografía simple del hígado no reveló calcificación alguna del saco adventicio. Desde julio de 1945, ya no viene bilis por el tubo. Excelente

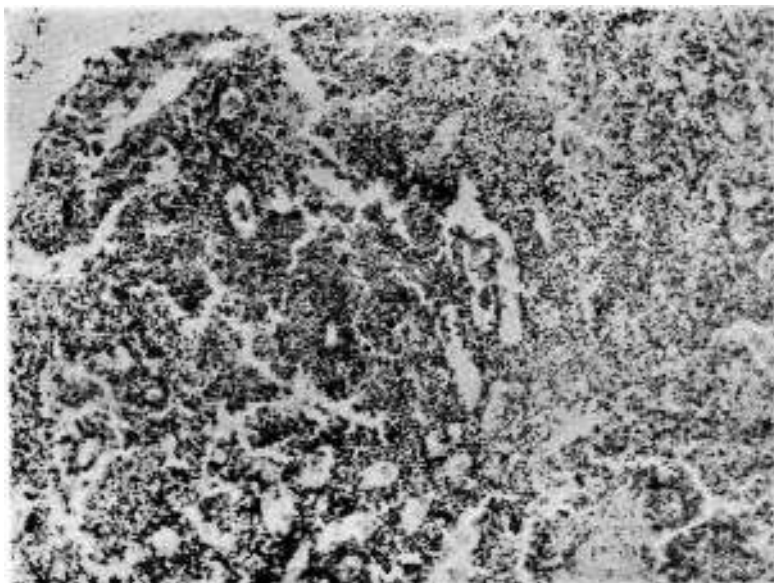


FIG. 2. — Otra zona del tejido de granulación brotando en la superficie interna de la cavidad hidática residual. Innumerables neovasos sanguíneos, infiltración de leucocitos polinucleares y extensas áreas de hemorragia dilacerando el tejido.

estado general y nunca tiene fiebre. Pensando que el estudio histológico del tejido del revestimiento interno del saco residual podría dar la clave de la falta de cicatrización obturante decidimos colocar una laminaria 18 al trayecto parietal durante 24 horas y previo 1 sedol realizamos un curetaje cuidadoso de la cavidad. Ni muy doloroso ni muy sangrante (16 Set. 1945).

Al otro día el enfermo se va para Minas y el 15 de Octubre vuelve con la fistula cerrada. Actualmente, agosto de 1946, la curación se mantiene al parecer definitivamente.

Estudio microscópico del material obtenido por legrado de la superficie interna de la cavidad hidática residual

El tejido de granulación que constituye el material examinado, no posee caracteres anatómicos de especificidad, siendo en todo semejante, salvo por la presencia de los restos de desintegración de la quitinosa hidática, al que se observa en los procesos reaccionales comúnmente desarrollados en cavidades.

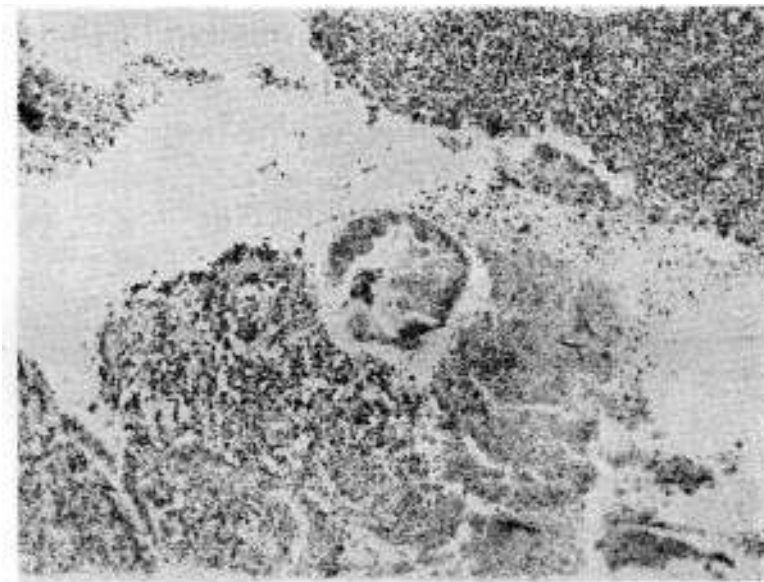


FIG. 3. — Formación epitelial semejante a un canalículo biliar (de neoformación?), situado en una zona de tejido de granulación. En algunos sitios de la pared epitelial, estratificación nuclear, probablemente debida a la incidencia del corte. En la cavidad del canalículo existe un pequeño acúmulo leucocitario purulento a polinucleares, en el cual se reconocen finas partículas cocobacilares Best positivas. En la parte superior del campo microscópico se observa una zona de infiltración purulenta.

Sin embargo, en este caso especial llama la atención las siguientes particularidades:

1º Como consecuencia del proceso inflamatorio purulento producido como complicación secundaria, existe una extraordinaria abundancia de exudado leucocitario a predominio polinuclear, difusamente extendido y colectado en focos, como microabscesos, con caracteres purulentos en su mayor parte. Gran número de estos leucocitos polinucleados contienen en su citoplasma pequeñas partículas cocobacilares de quitinosa hidática. En otros leucocitos, estas partículas y grumos del mismo origen adhieren a su

periferia. Además se observan, en ciertas zonas donde los leucocitos se hallan agrupados en focos, innúmera cantidad de detritos desintegrados de quitinosa hidática.

2º Como caracteres estructurales probablemente propios al tipo de reacción producida por la acción irritativa que constituye el cuerpo extraño, (restos fragmentarios granulosos y grumosos de la cutícula hidática) se observa:

a) **Riqueza grande de vasos sanguíneos**, desde el más pequeño calibre y tenue pared, hasta vasos de calibre mayor (de diámetro aproximadamente

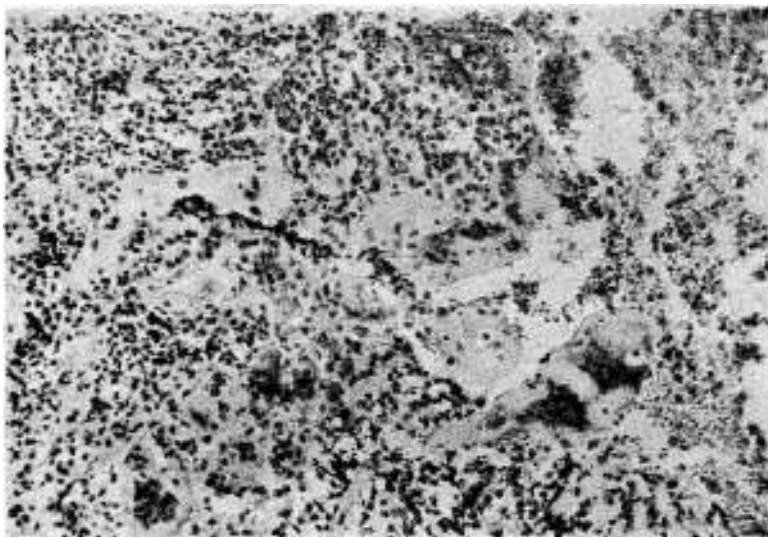


FIG. 4. — Aspecto microscópico de los procesos de fagocitosis en el seno del tejido de granulación. Se observa una extensa área ocupada por figuras plasmoidales multinucleadas, rodeando finos trozos de cuticular hidática que aparecen fuertemente teñidos de rojo en los preparados (en negro en la fotomicro). Fijación en formol al 10 % y coloración con hematoxilina de Mayer y carmín de Best.

variable entre 100 y 200 micras), con una pared constituida por mayor cantidad de fibras conjuntivas; son vasos, particularmente los más pequeños de una extraordinaria fragilidad, carácter que nos explica los numerosos focos hemorrágicos difusos que salpican la extensión del tejido de granulación, en diversos estadios de envejecimiento, traduciéndose los más antiguos por la presencia de eritrocitos lisados y la abundancia de granos pigmentarios férricos, libres y fagocitados.

b) **Las células gigantes**, irregularmente distribuidas, constituyen un detalle particular del tejido de granulación. Aparecen aisladas o reunidas en verdaderas colonias, con frecuencia situadas en la vecindad de restos

gránulofilamentosos, laminillares y aun laminosos de cuticular hidática, a los que atacan, desmenuzan, fragmentan, usuran y, por último, fagocitan.

Estas células gigantes presentan muy variable aspecto morfológico; en lo que se refiere a sus dimensiones, se encuentran desde células apenas más grandes que un común macrófago, hasta las que miden 100 o 200 micras y aun más, constituyendo masas plasmodiales o sincisiales en las que se puede reconocer el agrupamiento de varios elementos celulares com-

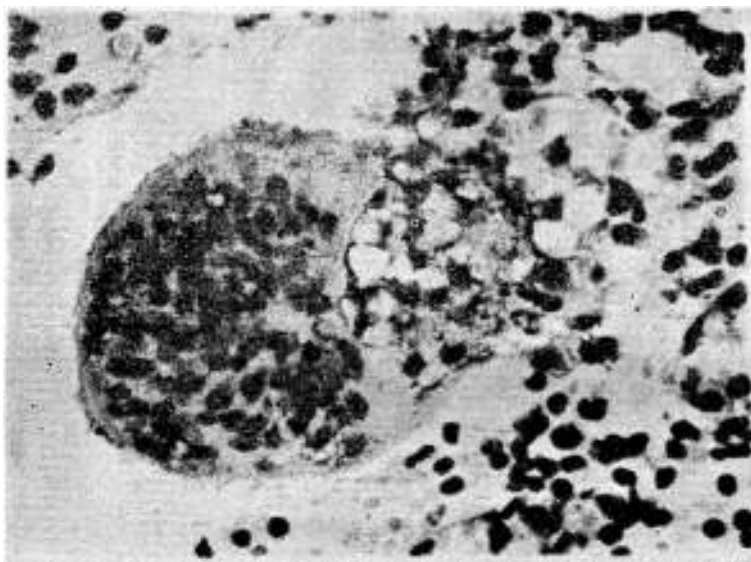


FIG. 5. — Un aspecto particular de la fagocitosis de restos de quitinosa hidática en el tejido de granulación. Célula gigante multinucleada fagocitando un resto de cuticular muy disgregado, en forma de malla, situado en uno de los polos de la célula. La imagen fotográfica no permite reproducir la nitidez con que el carmín de Best colorear las más finas partículas reticulares y los pequeñísimos grumos que ocupan las vacuolas situadas en la periferia del citoplasma del elemento plasmodial. Obsérvese la abundancia de núcleos que posee la célula gigante. Fijación en formol al 10 % y coloración con hematoxilina de Mayer y carmín de Best.

pletos. En algunos sitios se encuentra una gran célula rodeada por otras pequeñas o medianas, en algunas partes adheridas por un pedículo de grosor variable y en otras ya algo alejadas. Los núcleos son esferoidales y ovoideos, en general de tamaño mediano, agrupados o diseminados sin orden en el seno del citoplasma, a veces dispuestos en forma de corona periférica siguiendo el borde del cuerpo celular; la cromatina, no muy abundante, aparece difusamente repartida en algunos núcleos, mientras en otros adopta una estructura reticulada o grumosa; algunos núcleos se

muestran vacuolizados; el número de núcleos que poseen estas células gigantes varía mucho de un elemento celular a otro, pues mientras las pequeñas y medianas células tienen cuatro o seis núcleos, existen voluminosos elementos plasmodiales que contienen varias decenas y hasta, lo que es más raro, centenares de núcleos.

La forma de las células gigantes observadas, es muy variable; en general los elementos más pequeños tienen una forma esferoidal, ovoidea o poliédrica, mientras que las figuras gigantocelulares más voluminosas aparecen con su contorno extraordinariamente irregular y anfractuoso. El

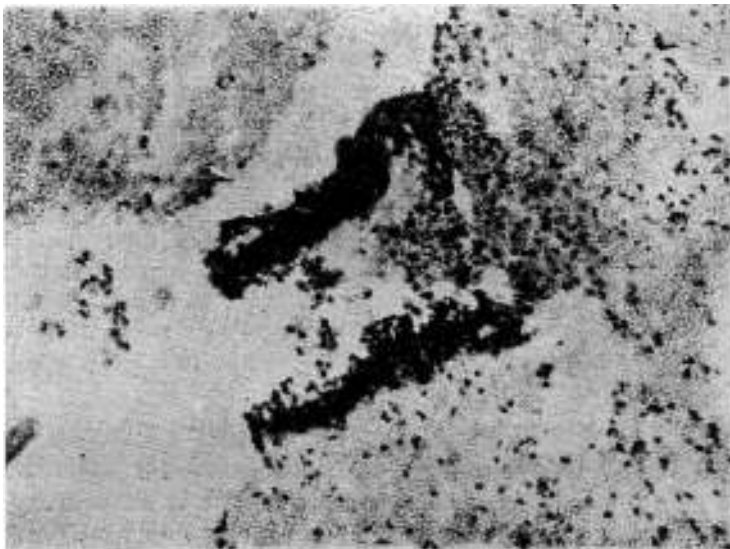


FIG. 6. — Este campo microscópico muestra dos gruesos trozos luminosos de quitinosa hidática, con estriación laminar, exfoliación laminillar y penetración de regueros leucocitarios a través de los espacios cementantes interlaminares, situados en el seno de masas de glóbulos rojos y leucocitos. Fijación en formol al 10 % y coloración con hematoxilina de Mayer y carmín de Best.

citoplasma es finamente granuloso y a menudo contiene algunas vacuolas; por lo general se observan figuras de fagocitosis de granos y tenues filamentos de quitinosa hidática, y también se ven gruesos trozos de esta última englobados por las células gigantes.

c) En pleno tejido de granulación se encuentran algunos **canalículos de estructura biliar**, constituidos por una delgada pared conjuntiva revestida por células epiteliales cúbicas, a veces vacuolizadas. La luz de los canalículos, amplia o estrecha, circular o lineal, contiene leucocitos multinucleados y una variable cantidad de detritos quitinosos, muy pequeños, libres y fagocitados. En el espesor de la pared de los canalículos y entre

las células del revestimiento epitelial, también se sitúan polinucleados que han fagocitado granulaciones quitinosas.

Muchos de estos canalículos, con los caracteres estructurales que terminamos de describir, son indudablemente de neoformación; pero en otros no es posible asegurar con certeza esta procedencia. Un detalle que nos parece de mucha importancia señalar a este respecto, es el de que los canales biliares que hemos observado se encuentran en zonas de tejido de granulación, en contacto y rodeados por él, sin que sea posible individualizar el menor rastro de células hepáticas.

d) Existen abundantes células **histiocitarias**, muchas de ellas conservándose jóvenes, indiferentes, mientras que otras muestran una definida evolución conjuntiva con pasaje a las formas fibroblásticas; además, se ven elementos histiocitarios evolucionando como formas de transición hacia células más grandes, uni o binucleadas, de citoplasma claro, manifestando una función fagocitaria, la que se hace más perceptible en las formas de pasaje hacia las células gigantes (las que en este caso creemos que son de origen mesenquimatoso).

En determinados sitios el tejido de granulación tiene marcada tendencia a la formación conjuntiva densa y esclerosa, con la particularidad de ser, muy a menudo, ricamente vascularizada. En el resto, se observan los elementos comunes a todo tejido de granulación: armazón fibrovascular, presencia de linfo y monocitos, polinucleares eosinófilos, etc., etc., detalles que no merecen comentario por su trivialidad.

Las consideraciones que hacemos, provienen del hallazgo de fragmentos de quitinosa hidática fagocitados por macrófagos y células gigantes del tejido de granulación de la adventicia, fragmentos que en su mayor parte son individualizados por el carmín de Best.

En una reunión como ésta, hace tres años, mostramos (Ardao) fragmentos de quitinosa hidática incluidos en la adventicia de quistes hidáticos pulmonares no rotos. Se podía suponer que tales fragmentos permanecieran meses o años incluidos como cuerpos extraños y en vías de reabsorción o de desintegración.

Hoy mostramos la presencia de estos restos en un quiste hepático drenado. A pesar de la infección secundaria persistieron con sus caracteres histoquímicos normales durante nueve meses.

En el quiste hidático el problema está en la adventicia. Y para los médicos que tratan secuelas, como para los cirujanos que operan quistes, un concepto nuevo y más amplio todavía debe ser tenido presente. El parásito no está eliminado con retirar más o menos aparatosamente el líquido y la membrana. Pueden



quedar restos microscópicos de quitinosa incluídos en la adventicia. Cada partícula, siendo la fuente original de un granuloma microscópico *extensivo* e *invasor*, puede constituir la base permanente de excitación conjuntiva para la neoformación granulante que desborda la adventicia y difunde al parénquima. Así se produce la cirrosis del órgano cuando al madurar aquel tejido se vuelve duro, fibroso y retráctil. La cirrosis hepática perihidática no es excepcional. La cirrosis hepática perihidática es una lesión grave por la insuficiencia del órgano. Las secuelas del quiste hidático pulmonar con esclerosis difundida al lóbulo es un elemento a tener en cuenta al decidir la técnica operatoria, y al apreciar las estadísticas de resultados en los procedimientos que tienen en vista sólo la eliminación del parásito. La presencia de restos de quitinosa fagocitados, que solo revela el Best, ensancha el concepto de la enfermedad hidática. Las secuelas de las hidatidosis viscerales, la marcha extensiva de la esclerosis radiando de la adventicia como un granuloma invasor sin quiste ni parásito vivo, pueden explicarse por la presencia de las partículas carminófilas sin infección.

Si al glucósido de la quitinosa se ha referido la reacción colorante del Best y las propiedades antigénicas, hoy se tiene la base anatómica evidente para explicar las reacciones humorales tardías de enfermos que han sido parasitados por el equinococo: el Cassoni, el Weinberg y las propias reacciones anafilácticas comprobadas por la Clínica.

*A propósito de los caracteres del tejido de granulación.* — La consideración de los caracteres microscópicos del tejido obtenido por el grado de la superficie interna de la cavidad hidática residual, tienen importancia desde dos puntos de vista:

- 1º Como exponentes del proceso reaccional defensivo del organismo (inflamación reparadora, neoformación tisular inflamatoria) frente al cuerpo extraño que actúa como elemento permanente de irritación, complicando y trastornando la evolución curativa del foco patológico primitivo;
- 2º como registro de las formas degenerativas y desintegrativas de los restos de quitinosa hidática, en virtud de

los especiales fenómenos de fagocitosis que se originan en dicha neoformación conjuntivovascular inflamatoria.

Aquí nos vamos a referir únicamente al primer punto, ya que es el que guarda directa relación con las particularidades de la evolución clínica del caso. Acerca de los procesos de la fagocitosis de la cuticular hidática no agregaremos más a los detalles que citamos circunstancialmente en el curso de la descripción histológica, pues constituye un capítulo de tan particular interés, que sobre ello tendremos necesidad de insistir en otra oportunidad, con más minuciosidad.

*La reacción granulante de la cavidad hidática residual.* — El proceso normal de curación que se desarrolla en un tejido u órgano parasitado por el equinococo, después de haberse eliminado quirúrgica o espontáneamente la vesícula hidática, consiste fundamentalmente en dos órdenes de hechos, sucesivos o simultáneos:

- a) el colapso de las paredes de la cavidad, cuando la reacción adventicial no ha adquirido todavía un grado de induración tan avanzada que impida su retracción elástica;
- b) la substitución del espacio vacío aun persistente, mediante la proliferación del tejido conjuntivovascular de la adventicia.

Ambos fenómenos, colapso parietal y neoformación tisular toman una parte variable en la desaparición de la cavidad hidática residual y su substitución por un nódulo cicatricial que retrayéndose cada vez más se transformará en un pequeño nódulo escleroso y fibroso, a veces difícil de localizar en su primitiva ubicación.

Esta forma de curación de la equinococosis (curación incompleta por lo general, ya que cuando se trata de localizaciones parenquimatosas viscerales los tejidos destruidos por el crecimiento parasitario son substituídos por otros biológicamente inferiores, como es el conjuntivo y vascular), puede ser trastornada por diversos factores que esquemáticamente podemos resumir así:

*Factores mecánicos.* — a) por incapacidad de las paredes de la cavidad hidática para sufrir el grado necesario de desplaza-

miento que disminuya la amplitud de la cavidad favoreciendo así el drenaje de los exudados y la neoformación tisular de relleno; esta incapacidad de colapso suficiente se debe al espesor y avanzado grado de esclerosis de la reacción adventicial, que llega incluso a sufrir procesos de calcificación y osificación metaplásica;

b) por insuficiente excursión retractil de los tejidos de la víscera parasitada, debido a los profundos y extensos procesos de esclerosis radiante que se han desarrollado a partir del foco patológico originario, o a las adherencias establecidas a distancia, por ejemplo en la cavidad pleural cuando se trata de una localización pulmonar, y que luego limitan la reexpansión del tejido primitivamente colapsado.

*Factores inflamatorios.* — a) por persistencia de pequeños restos de la quitinosa hidática que actuando como cuerpos extraños de difícil y prolongada reabsorción (eliminación retardada), mantienen una fase anormalmente prolongada de neoproducción conjuntivovascular, que no evoluciona sucesivamente hacia las progresivas etapas de maduración, ni simultáneamente en los distintos puntos de la superficie interna de la cavidad;

b) por infección cavitaria sobreagregada, permanente o intermitente, vehiculada ya sea por las vías canaliculares preformadas cuando se trata de parénquimas que las poseen (pulmón, hígado, riñón, etc.) o por las vías artificialmente creadas por el cirujano (drenajes quirúrgicos).

c) por insuficiente eliminación de los restos tisulares necrosados y de los exudados inflamatorios de la cavidad, cuando las condiciones anatómicas dificultan su curso por las vías linfáticas preformadas (adventicia muy gruesa, esclerosa, con zonas de calcificación y osificación metaplásica heterotópica).

La persistencia de estos últimos factores (inflamatorios): cuerpos extraños residuales, infección microbiana sobreagregada y drenaje insuficiente de los exudados inflamatorios, originará sucesivas fases de alteración, exudación y proliferación celular, constituyéndose entonces un proceso inflamatorio de curso crónico que, favorecido por la falta de achicamiento cavitario debido a los factores mecánicos, impedirá o diferirá el proceso normal de curación cicatricial.

Aquí nos vamos a ocupar solamente de los trastornos originados por los actores inflamatorios: persistencia de restos parasitarios e infección secundaria agregada, aunque por la localización del equinococo en el hígado, en nuestro caso particular, cabe suponer que los factores mecánicos puedan haber interferido en el proceso de curación, ya que conocemos la frecuencia de adventicias hepáticas muy gruesas, densamente esclerosas, endurecidas por calcificaciones y metaplasias óseas.

Lo que muestran los preparados histológicos es, predominantemente, un tejido de granulación muy joven y muy vascularizado, con fuerte infiltración leucocitaria polinuclear. Este tejido de granulación que revestía la superficie interna de la cavidad, y que forma porciones muy amplias del material suministrado por el legrado de la misma, no manifiesta en estas zonas, una maduración fibroblástica en relación con el largo tiempo de evolución transcurrido desde la intervención quirúrgica (nueve meses); existen, es verdad, algunos pequeños trozos de adventicia fibrosa diseminados entre los fragmentos de granulación, pero sin que esto demuestre una sucesiva y total ordenación de las fases de maduración hacia la fibrosis. También se observan algunos dispositivos epiteliales con el aspecto de los canalículos biliares de neoformación que han sido descriptos en las adventicias de los quistes hidáticos del hígado. La dispersión y confusión con que se ubican estos elementos (trozos de adventicia esclerosa, canalículos biliares neoformados) se deben, evidentemente, al procedimiento de biopsia (legrado), y es indudable que la predominancia de tejido de granulación y de elementos celulares inflamatorios de origen exudativo traducen la existencia de un permanente estado inflamatorio crónico, que no corresponde al proceso productivo conjuntivo normal de curación.

Esta reacción inflamatoria crónica con manifestaciones de reagudización, debe tener un doble origen, de acuerdo con la evolución clínica del enfermo y los detalles microscópicos percibidos en la pared de la cavidad: en primer término, la permanencia de pequeños restos de quitinosa hidática, ya sea incluidos en el seno del tejido de granulación, o libres en el seno de los exudados, como se deduce del hallazgo de fragmentos laminares mezclados con la sangre y exudados leucocitarios; en segundo lugar, la infección microbiana inespecífica, que pudo ser aportada por las vías canali-

culares infectadas del hígado, o por la vía artificialmente creada por el cirujano (drenaje quirúrgico al exterior), y que ha complicado la neoformación conjuntiva reparadora con las manifestaciones inflamatorias agudas derivadas de su intervención.

Una vez establecidas las dos causas de la inflamación crónica en el interior de la cavidad hidática residual (infección secundaria y persistencia de cuerpos extraños equinocócicos), resulta difícil discriminar la importancia de cada una de ellas por separado. Pero de acuerdo a los conocimientos que poseemos sobre los procesos de fagocitosis de la quitinosa hidática, resulta evidente que trozos de la talla de los que observamos en este tejido de granulación, deben jugar un papel de fundamental importancia en la condición crónica de la inflamación. La patología humana y la patología experimental nos ofrecen buenos ejemplos de la magnitud y la persistencia de los procesos predominantemente productivos que se desarrollan alrededor y en las adyacencias de los más pequeños restos de cuticular hidática; la permanencia de la reacción conjuntiva se debe a la naturaleza tan particularmente resistente de la cuticular hidática a los fenómenos de la fagocitosis, y la extensión de la neoformación conjuntiva se debe a la fragmentación y diseminación de trozos que, a su vez, actuarán como centros de excitación de proliferaciones conjuntivas y vasculares (granulomas de cuerpo extraño).

El papel de la infección microbiana secundaria (o primitivamente existente y secundariamente desarrollada), debe haber consistido, en nuestro caso, en una acción perturbadora ejercida sobre la formación y evolución de los granulomas hidáticos. Porque, efectivamente, el aspecto histológico observado no corresponde al característico granuloma hidático, uni o plurifocal. Hablamos de granuloma, hidático o de cualquiera otra naturaleza, refiriéndonos a una neoformación conjuntivo vascular que posee en su estructura cierta analogía con el tejido de granulación, y que se dispone en formaciones nodulares más o menos bien delimitadas (granuloma, aspecto tumoriforme de la reacción granulante). Pero en nuestro caso la hiperplasia conjuntiva es difusa, falta la circunscripción nodular, y estructuralmente corresponde al típico tejido de granulación.

*La reacción macrofágica gigantocelular de origen equinocócico.* — Este tejido de granulación ofrece un detalle particular

en su estructura, detalle que también se repite en la observación microscópica de cualquier granuloma hidático, espontáneo o experimental: la abundancia de células gigantes multinucleadas (C. G. M.).

Las C. G. M. son un componente del tejido de granulación de aparición relativamente frecuente, aunque no constante, y en el caso de estar presentes, lo hacen de modo aislado o reunidas. Su número es mayor cuando se trata de granulomas de cuerpos extraños. En el granuloma hidático la cantidad de estas figuras gigantocelulares multinucleadas es frecuentemente muy elevado; constituidas por elementos que en parte parecen corresponder a formaciones sinsiciales y en parte por células de carácter más definitivamente plasmodial, aparecen con las formas y dimensiones más variables, ubicándose en la inmediata vecindad del resto equinocócico y rodeando los trozos más pequeños en forma de una verdadera corona plasmodial.

Estas C. G. M. carecen, desde el punto de vista morfológico, de caracteres particulares que definan su etiología hidática. Sólo la individualización de restos cuticulares en su citoplasma o en sus adyacencias permite diagnosticar la naturaleza hidática del cuerpo extraño que ha originado su desarrollo.

Pero es indudable que su número es muy abundante en la reacción proliferante conjuntiva, ordenada en forma granulomatosa o no, y esta particularidad nos parece ser la única que desde el punto de vista de la textura de la reacción granulante quizás pueda conferirle cierto grado de especificidad, especificidad que sólo es determinada de manera concluyente por el reconocimiento del cuerpo extraño quitinoso, mediante la coloración con el carmín de Best.

Las C. G. M. son muy frecuentes no sólo en la inmediata vecindad de la membrana hidática de un quiste roto o sano (figuras plasmodiales de la capa interna de la reacción adventicial), sino que a veces aparecen distantes del trozo de membrana, en los casos en que esta ha quedado retenida después de la rotura del parásito (pulmón, por ejemplo). Y en esas circunstancias es posible, con el recurso tintorial del carmín de Best, descubrir los pequeñísimos restos de quitinosa hidática, intra o extracelulares, que atestiguan la procedencia hidática del elemento gigante-celular observado. Esta posibilidad de reconocimiento microscópico

tiene una importancia innegable para explicar la abundancia y diseminación de esa especial clase de células en la atmósfera conjuntivo-vascular de neoformación que se produce en los tejidos o parénquimas parasitados, alrededor de la vesícula hidática, íntegra o rota.

La abundancia de estos elementos macrofágicos multinucleados debe estar en relación con la naturaleza del cuerpo extraño que provoca su formación. Dejando de lado la formación de C. G. M. alrededor de cuerpos extraños natural o artificialmente introducidos en el organismo, tales como hilos de seda, de catgut, polvos inertes aspirados, etc., sabemos que esa clase de células son más frecuentes en los procesos productivos de la inflamación reparadora desarrollada después de la aparición de exudados o desechos tisulares de difícil reabsorción; así, por ejemplo, se ha podido registrar el origen de células gigantes a partir de las células epiteliales o conjuntivas, en los procesos broncopulmonares crónicos que se caracterizan por la riqueza de exudados fibrinosos densos que obturan los alvéolos y pequeños bronquios (neumonía gigantocelular de etiología inespecífica); también es más apreciable la reacción macrofágica gigantocelular cuando se trata de cuerpos extraños de difícil digestión celular, tales, por ejemplo, como los elementos queratinizados de algunos epitelomas malpighianos. De estos ejemplos recordados se deduce que la magnitud de la reacción macrofágica gigantocelular guarda cierto paralelismo con la resistencia del cuerpo extraño a ser destruido, y esta debe ser la razón de la abundancia de C. G. M. en el granuloma hidático, ya que la quitinosa hidática es un elemento estructuralmente muy resistente y biológicamente muy agresivo para el organismo parasitado.

**Dr. Prat.** — Las dos comunicaciones que hemos tenido ocasión de oír hoy en la Sociedad de Cirugía tienen un punto de contacto muy vecino. Las dos comunicaciones pueden clasificarse dentro de las lesiones inflamatorias a formación granulomatosa, producidas precisamente por la hidatidosis. Son muy interesantes estas comunicaciones que se han presentado en la sesión de hoy de la Sociedad de Cirugía, puesto que no estamos habituados a complicaciones o secuelas de esta clase y una cosa interesante a destacar es que ambas han venido muy bien documentadas, con sus respectivos exámenes histológicos y precisamente es una enorme satisfacción que debemos tener o debe tener la medicina uruguaya, por poder diagnosticar tales lesiones, puesto que al encontrarse ante afecciones

de esta clase, uno tiene que pensar que seguramente estas reacciones de orden tisular, se deben a cuerpos extraños y que posiblemente si no conociéramos su etiopatogenia o si no dispusiéramos de esa reacción del Carmín de Best del Prof. Lasnier, posiblemente el verdadero diagnóstico de la hidatidosis hubiera pasado inadvertido. De manera que hoy día empezamos a conocer mejor estas complicaciones, y es por eso que las dos comunicaciones se han podido hacer con datos precisos, categóricos, fundados precisamente en esta investigación del Carmín de Best del Prof. Lasnier al que debemos estar muy reconocidos por su método diagnóstico.

Indudablemente que estas dos comunicaciones, son un poco novedosas para los médicos y cirujanos del Uruguay puesto que no estamos acostumbrados a observarlas corrientemente, pero nos demuestran que ellas pueden ser la causa de complicaciones o de secuelas y sobre todo de recidivas de equinocosis: particularmente de complicaciones y secuelas. De manera que tenemos que estarles muy gratos a los Dres. Lasnier, Ardao y Cassinelli y también a los autores Armand Ugon y colaboradores por la comunicación anterior, por habernos traído un tema tan interesante y tan bien presentado y resuelto.